

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

122

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le Mercredi 23 Janvier 1895, à 1 heure*

PAR

Albert FRANSÈS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ICTÈRE ÉMOTIF

*Président : M. POTAIN, professeur.*

*Juges : MM. { A. ROBIN, agrégé.  
CHAUFFARD, agrégé.  
GAUCHER, agrégé.*

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*



PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1895



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le Mercredi 23 Janvier 1895, à 1 heure*

PAR

Albert FRANSÈS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ICTÈRE ÉMOTIF

*Président : M. POTAIN, professeur.*

*A. ROBIN, agrégé.*

*Juges : MM. } CHAUFFARD, agrégé.*

*GAUCHER, agrégé.*

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1895

## FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                         |                  |
|-------------------------------------------------------------------------|------------------|
| <b>Doyen . . . . .</b>                                                  | M. BROUARDEL.    |
| <b>Professeurs . . . . .</b>                                            | MM.              |
| Anatomie . . . . .                                                      | FARABEUF.        |
| Physiologie . . . . .                                                   | CH. RICHEL.      |
| Physique médicale . . . . .                                             | GARIEL.          |
| Chimie organique et chimie minérale . . . . .                           | GAUTIER.         |
| Histoire naturelle médicale . . . . .                                   | BAILLON.         |
| Pathologie et thérapeutique générales . . . . .                         | BOUCHARD.        |
| Pathologie médicale . . . . .                                           | DIEULAFOY.       |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                       | DEBOVE.          |
| Anatomie pathologique . . . . .                                         | LANNELONGUE.     |
| Histologie . . . . .                                                    | CORNIL.          |
| Opérations et appareils . . . . .                                       | MATHIAS DUVAL.   |
| Pharmacologie . . . . .                                                 | TERRIER.         |
| Thérapeutique et matière médicale . . . . .                             | POUCHET.         |
| Hygiène . . . . .                                                       | LANDOUZY.        |
| Médecine légale . . . . .                                               | PROUST.          |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .                    | BROUARDEL.       |
| Pathologie expérimentale et comparée . . . . .                          | LABOULBENE.      |
| Clinique médicale . . . . .                                             | STRAUS.          |
| Maladies des enfants . . . . .                                          | G. SEE.          |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale . . . . . | POTAIN.          |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . .               | JACCOUD.         |
| Clinique des maladies du système nerveux . . . . .                      | HAYEM.           |
| Clinique chirurgicale . . . . .                                         | GRANCHER.        |
| Clinique des maladies des voies urinaires . . . . .                     | JOFFROY.         |
| Clinique ophthalmologique . . . . .                                     | FOURNIER.        |
| Clinique d'accouchement . . . . .                                       | RAYMOND.         |
|                                                                         | N <sup>III</sup> |
|                                                                         | DUPLAY.          |
|                                                                         | LE DENTU.        |
|                                                                         | TILLAUX.         |
|                                                                         | GUYON.           |
|                                                                         | PANAS.           |
|                                                                         | TARNIER.         |
|                                                                         | PINARD.          |

### Professeurs honoraires :

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

### Agrégés en exercice :

|              |            |               |            |
|--------------|------------|---------------|------------|
| MM. ALBARRAN | MM. DELBET | MM. MARIE     | MM. RICARD |
| ANDRE        | FAUCONNIER | MAYGRIER      | ROGER      |
| BALLET       | GAUCHER    | MENETRIER     | SCHWARTZ   |
| BAR          | GILBERT    | NELATON       | SEBILEAU   |
| BRISAUD      | GLEYS      | NETTER        | TUFFIER    |
| BRUN         | HEIM       | POIRIER, chef | VARNIER    |
| CHANTEMESSE  | JALAGUIER  | des travaux   | VILLEJEAN  |
| CHARRIN      | LEJARS     | anatomiques   | WEISS      |
| CHAUFFARD    | LETULLE    | QUENU         |            |
| DEJERINE     | MARFAN     | RETTIER       |            |

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

## A MES CHERS PARENTS

## A MES AMIS

---

A MES CHERS PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

**MONSIEUR LE PROFESSEUR POTAIN**

Professeur à la Faculté de Médecine

Médecin de la Charité

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

A MES AMIS

---

## I. — PRÉFACE

Lors de notre séjour à l'Hôpital Broussais, dans le service de Monsieur le Docteur Barth, il nous a été donné de constater un cas d'ictère émotif. Deux autres cas que nous avons vus dans le service de Monsieur le Docteur Roques, à l'hôpital Bichat, nous ont décidé à faire de l'étude de ce sujet l'objet de notre thèse inaugurale.

Qu'il nous soit permis, avant de commencer notre travail, d'adresser nos remerciements à nos maîtres dans les Hôpitaux de Marseille et de Paris.

Que Monsieur le Professeur Villard veuille bien agréer l'hommage de notre reconnaissance pour son excellent enseignement clinique.

Nous devons remercier aussi Monsieur le Professeur Laget de nous avoir fait profiter si largement, dans son service, de son excellent enseignement scientifique et de sa grande expérience. De plus, nous tenons à lui dire ici que nous n'oublierons jamais le dévouement et la bonté qu'il a montrés, vis-à-vis de nous, dans des circonstances particulières.

Monsieur le Professeur Combalat et Monsieur le Docteur Poucel nous ont initié à la pratique de la chirurgie moderne; qu'ils daignent recevoir nos plus vifs remerciements.

A nos maîtres de Paris, nous voulons offrir l'expression de nos hommages, particulièrement à Monsieur le Docteur Dujardin-Beaumetz et à Messieurs les Docteurs Barth et Roques, qui nous ont fait si largement profiter des richesses de leur service.

Tous nos remerciements à Monsieur le Professeur Villeneuve et à Monsieur le Docteur Marcorelles, pour l'amabilité avec laquelle ils nous ont toujours reçu dans leurs services.

Nous ne saurions oublier, dans ces témoignages de reconnaissance, nos excellents amis, Messieurs les Docteurs Charles Bourdillon, Jules Bourdillon et Fernand Villard, qui se sont montrés si dévoués pour nous dans toutes les occasions.

Monsieur le Professeur Potain nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse: qu'il daigne recevoir l'hommage de notre profonde gratitude.

## II. — INTRODUCTION

Les auteurs les plus anciens qui ont écrit sur l'ictère en ont admis une espèce purement nerveuse, survenant à la suite d'un trouble moral quelconque.

Les anciens désignaient cette forme particulière du syndrome ictère sous le nom d'ictère spasmodique; aujourd'hui, tous les auteurs ou, du moins, la plupart d'entre eux, s'accordent à l'appeler : ictère émotif.

Toutes les impressions morales vives et subites : frayeur, colère, joie, etc., sont les causes les plus fréquentes de l'ictère émotif.

C'est la frayeur qui semble devoir être incriminée le plus souvent, et, en deuxième ligne, la colère.

Manoury, dans sa thèse sur *la Jaunisse*, tend à établir deux formes cliniques différentes d'ictère émotif, selon que l'impression morale a été vive, instantanée, ou selon qu'elle présentait un caractère particulier de langueur, de lenteur.

Nous ne pouvons pas admettre cette distinction, car si les observations relatives aux impressions morales subites, dans la production de l'ictère émotif, présentent un cachet incontestable de vérité, il n'en est pas de même de celles qui ont trait aux sensations lentes; quoi qu'il en soit, nous concluons que les émotions

subites, telles que la frayeur et la colère, sont les causes les plus fréquentes de l'ictère émotif.

Notre thèse inaugurale est divisée en deux parties :

La première est consacrée à l'étude de la pathogénie de la question.

La partie clinique : symptomatologie, diagnostic et observations, constitue la deuxième partie.

## PREMIÈRE PARTIE

---

### III. — PATHOGÉNIE

Les observations d'ictère émotif peuvent se ranger en deux catégories : tantôt, l'ictère débute dans un espace de temps très court après l'émotion morale : tels les faits où l'ictère survient quelques heures, une heure ou moins encore après l'émotion ; tantôt, au contraire, l'ictère ne survient qu'après un temps plus long, quelques jours, ou deux semaines. Les faits de la première catégorie sont rangés sous le nom d'ictère émotif immédiat, ou encore d'ictère primitif ; ceux de la seconde appartiennent à l'ictère retardé ou secondaire. Il est assurément impossible d'admettre pour ces deux variétés un même mécanisme, et nous allons les considérer successivement l'une et l'autre.

#### CHAPITRE I

##### **Pathogénie de l'ictère immédiat**

« Quand on cherche, dit M. Potain, à se rendre compte de la pathogénie de l'ictère immédiat, on voit qu'il est difficile de concevoir son existence, si l'on n'admet pas une

modification dans les rapports normaux entre la pression des capillaires sanguins et celle des capillaires biliaires; il faut nécessairement que la pression intra-biliaire dépasse dans de notables proportions la pression sanguine. »

En effet, les deux conditions invoquées pour la production de l'ictère immédiat sont : d'une part, l'augmentation de pression dans les voies biliaires et, d'autre part, l'abaissement simultané de la pression dans les capillaires sanguins du foie, par vaso-dilatation des veines de l'abdomen ayant pour conséquence une diminution de pression dans les branches de la veine porte et dans les veines sus-hépatiques.

#### A. — AUGMENTATION DE PRESSION DANS LES VOIES BILIAIRES

Rappelons d'abord les principales expériences ayant pour but d'étudier les effets de l'augmentation de pression dans les voies biliaires.

Dans cet exposé, deux points surtout intéressent la pathogénie de l'ictère émotif immédiat :

1° Par quelle voie la bile est-elle résorbée et dans quelle proportion les veines sus-hépatiques concourent-elles, parallèlement aux lymphatiques, à cette résorption?

2° En combien de temps la bile apparaît-elle dans le sang, après l'augmentation de pression dans les voies biliaires?

La plupart des expérimentateurs, pour élucider cette question, ont fait la ligature du canal cholédoque et ont cherché ensuite la présence de la bile dans les vaisseaux lymphatiques du foie, le canal thoracique et dans les veines sus-hépatiques.

Tiedemann et Gmelin, Blondlot, Frérichs, n'ont reconnu la présence de la bile dans les vaisseaux lymphatiques

et dans le sang que vingt-quatre heures après le moment de la ligature du cholédoque; de même, Heidenhain, qui essaya de produire l'ictère en augmentant la pression dans les conduits biliaires. Son expérience, très élégante, consistait à introduire une solution de sulfate iodé d'indigo dans un tube en communication avec le canal cholédoque et placé verticalement, de manière à ce que la pression fût augmentée dans les canaux excréteurs : il vit alors se développer dans les muqueuses, les séreuses et dans les veines, une coloration bleue figurant, dans cette circonstance, la coloration jaune que produirait la résorption de la bile.

Mais les résultats obtenus par Saunders et par Audigé tendraient à prouver que la présence de la bile dans le sang, après augmentation de pression dans les voies biliaires, se fait, en réalité, plus rapidement.

Saunders constata que, deux heures après la ligature du cholédoque, les lymphatiques jusqu'au canal thoracique étaient remplis d'un liquide jaune; il crut voir en outre que le sérum du sang des veines hépatiques était fortement coloré, alors que celui des veines jugulaires l'était à peine sensiblement.

Pour Audigé, le passage de la bile dans le sang et les liquides de l'économie se fait avec une grande rapidité; de ces expériences, il conclut qu'il suffit de trois ou quatre heures, le plus souvent, pour que les matières pigmentaires de la bile résorbées soient appréciables aux réactifs. Ces faits d'Audigé se rapprochent, par conséquent, de ceux de Saunders. Tandis que Frérichs n'a jamais trouvé dans le sang les matières colorantes de la bile moins de vingt-huit heures après la ligature du cholédoque, Saunders et Audigé ont constaté leur présence

au bout de deux ou trois heures. M. Audigé explique cette différence de résultats par une remarque anatomique :

« Il arrive souvent, dit-il, chez les chiens dont le foie » se divise en cinq ou six lobes, qu'un des canaux » hépatiques vient s'ouvrir dans le canal cholédoque au » moment où ce dernier pénètre dans les parois de » l'intestin. Si l'on ne fait pas attention, il peut arriver » que ce conduit supplémentaire échappe à la ligature, » et permette ainsi l'écoulement d'une notable quantité de » bile, ce qui diminue d'autant la quantité à résorber ».

Mais si le pigment biliaire apparaît très vite dans le sang et les urines, son apparition à la surface de la peau est plus tardive. Chez le chien, la nature du tissu cutané rend l'imbibition moins manifeste : mais, même chez l'homme, il faut se rappeler qu'il s'écoule un temps parfois très long entre la résorption biliaire d'une part, se traduisant par la coloration de l'urine, et, d'autre part, la teinte ictérique : telle, dans la colique hépatique, par exemple, la présence de bile dans l'urine avant que soit perceptible la teinte ictérique de la peau.

En somme, on voit que, après ligature du cholédoque, ou augmentation de pression dans ce canal, le temps après lequel on trouve la bile dans le sang est variable, et a donné lieu à des appréciations différentes, les uns évaluant ce temps à un ou deux jours, les autres à quelques heures seulement.

A citer encore une expérience de M. Douillet, qui a servi à faire apprécier à la fois, et le temps que met la bile à passer dans le sang, et la voie qu'elle suit, lymphatique ou veineuse.

Ludwig avait pensé que les capillaires sanguins ne résorbaient pas la bile ; après avoir lié le canal cholé-

doque et constaté la résorption biliaire par les lymphatiques, il eut l'idée de lier le canal thoracique, et crut voir alors que pigment et acides biliaires ne pénétraient plus dans le sang : d'où sa conclusion, qu'après obstruction du cholédoque la résorption biliaire serait exclusivement réservée aux lymphatiques hépatiques.

Pour contrôler cette assertion, M. Douillet, dans ses expériences, a adopté le dispositif expérimental imaginé par Heidenhain, et combiné la ligature du canal cholédoque avec l'établissement d'une pression assez forte dans les voies biliaires. En raison des résultats qu'elle a donnés, il est utile de reproduire cette observation en entier.

CURARISATION.— PRESSION EXERCÉE DANS LES CANAUX BILIAIRES. —  
PRÉSENCE DES SELS BILIAIRES DANS LE SANG DES VEINES SUS-  
HÉPATIQUES.

Le vendredi 17 juillet, à deux heures quinze de l'après-midi, dans la trachée d'une grosse chienne à jeun depuis vingt-quatre heures, nous introduisons une canule à trachéotomie. Nous lui injectons ensuite dans la veine jugulaire externe gauche une dose de curare suffisante pour provoquer une résolution musculaire complète, et nous pratiquons la respiration artificielle.

A ce moment, l'ablation de la première côte gauche nous permet de mettre à découvert le canal thoracique dans la partie où il côtoie l'œsophage, et de le dénuder sur une certaine longueur.

A trois heures trente, incision abdominale, ouverture de la cavité péritonéale, ligature du canal cholédoque : ouverture de la vésicule biliaire dans laquelle on fixe une grosse canule en verre.

A trois heures trente-cinq, nous sectionnons la veine jugulaire externe droite, nous lions le bout supérieur, et nous poussons dans le bout inférieur un long tube en verre dont la

lumière est exactement obturée par un tube plein formant piston.

Après nous être assuré, à l'aide de la main introduite dans la plaie abdominale, que l'extrémité du tube est bien dans les veines du foie, nous recueillons une certaine quantité de sang des veines hépatiques dans une capsule de porcelaine. Ce sang est défibriné par le battage.

A ce moment (trois heures quarante-cinq) nous établissons la communication entre la canule placée dans le vésicule biliaire et le réservoir d'eau salée à trois mètres de hauteur, pour exercer une pression dans les voies excrétrices de la bile.

La première capsule est remplacée par une seconde, dans laquelle nous recueillons du sang des veines sus-hépatiques, après qu'il a subi l'influence de la pression intra-biliaire.

Enfin, à trois heures cinquante, le tube de verre est un peu retiré, pour le dégager des veines sous-hépatiques, et, aussitôt, poussé dans la veine cave inférieure à quelques centimètres plus loin. Nous recueillons du sang de ce vaisseau dans une troisième capsule, puis nous retirons le tube, et nous lions le bout inférieur de la jugulaire externe.

A ce moment nous recueillons la lymphe du canal thoracique en assez grande quantité, *sans faire exécuter aucun mouvement aux membres de l'animal.*

A six heures, nous mettons fin à l'expérience, en cessant de pratiquer la respiration artificielle. Quelques minutes après l'animal meurt.

Les trois échantillons de sang, et la lymphe, sont remis à M. Aubert qui les traite suivant la méthode classique rappelée récemment dans le *Journal de pharmacie et de chimie* par M. Rietsch.

#### RÉSULTATS

1<sup>er</sup> échantillon du sang. — Réaction de Pettenkofer excessivement faible.

2<sup>e</sup> échantillon. — Réaction très faible.

3<sup>e</sup> échantillon. — Très faible.

Lympe. — Réaction belle, mais moins belle que dans le sang N<sup>o</sup> 2, pour la même quantité.

« Cette expérience montre donc que, dans les premières minutes qui ont suivi l'établissement d'une forte pression à l'intérieur des voies biliaires, il a passé une notable quantité de sels biliaires dans le sang de la veine sus-hépatique. Ce qui prouve que, dans ce cas, la bile n'y était pas arrivée par la voie détournée des lymphatiques, c'est d'abord le temps excessivement court (moins de deux minutes) qui s'est écoulé entre le début de la pression et la fin de la prise du sang dans la veine hépatique, et en second lieu, c'est le fait que quelques minutes plus tard, le sang de la veine cave inférieure, en amont de l'embouchure des veines sus-hépatiques, renfermait beaucoup moins de sels biliaires » (Douillet).

M. Douillet, dans une autre de ses expériences, a trouvé que la bile avait fait irruption dans la lymphe moins de deux heures après la ligature du cholédoque et l'établissement d'une pression positive dans son intérieur. M. Daraignez, qui a écrit, sur la pathogénie de l'ictère dit spasmodique, une thèse très complète à laquelle nous avons largement puisé, a institué à son tour des expériences sur ce point. Après ligature du canal cholédoque, il a constaté, au bout de trois heures et demie, la présence de bile dans l'urine de l'animal mis en expérience.

De toutes ces expériences, concluons-nous avec M. Daraignez, il résulte nettement :

1° Que la résorption de la bile se fait très rapidement, que ce liquide peut apparaître dans l'urine deux heures après la ligature du cholédoque.

2° Que cette résorption se fait en grande partie par les lymphatiques du foie ; elle se fait aussi par les capillaires sanguins, par les veines sus-hépatiques.

Un point capital au point de vue qui nous occupe, de la pathogénie de l'ictère émotif, est à souligner ici ; c'est

que, dans toutes les expériences que nous venons de rappeler brièvement, la tension vasculaire sanguine n'a pas été modifiée, et nous verrons tout à l'heure que la diminution de pression dans les veines sus-hépatiques est pour beaucoup dans la résorption biliaire rapide de l'ictère émotif immédiat.

Dans les expériences précédentes il a donc manqué, de ce fait seul, un facteur important. M. Daraignez insiste sur ce point et c'est là, en effet, une critique très justifiée : L'on ne saurait conclure des faits précédents, relatifs à la production de l'ictère par seule augmentation de pression dans les conduits biliaires, à une théorie pathogénique satisfaisante de l'ictère émotif à production rapide.

Il est cependant possible que dans la production de l'ictère émotif cette augmentation de pression dans les conduits biliaires existe à un faible degré ; elle reconnaîtrait alors pour cause, la contraction spasmodique du cholédoque et des conduits biliaires qui, pour la production de l'ictère émotif, a longtemps été considérée comme le mécanisme pathogénique le plus vraisemblable ; d'où le nom d'ictère spasmodique, sous lequel on désigne l'ictère émotif. Il nous faut donc voir maintenant si ce spasme du cholédoque est réel, et quelle importance il convient de lui attribuer dans la production de l'ictère émotif.

*Du spasme du cholédoque.* — Dans l'étude du spasme du cholédoque, il faut soigneusement distinguer les expériences physiologiques, démontrant bien nettement la possibilité de ce spasme, d'avec les enseignements cliniques, où son existence, comme nous le verrons, n'est nullement prouvée à titre de facteur permanent dans la production de l'ictère émotif.

A priori, la présence de fibres musculaires dans les parois du cholédoque pouvait faire facilement prévoir la contraction possible de ce conduit. Magendie, il est vrai, à la suite de nombreuses expériences, n'avait jamais pu constater des traces de contractibilité soit dans la vésicule, soit dans les conduits hépatiques ou cystiques ; mais la plupart des expérimentateurs qui ont repris ces expériences, en se servant de courants électriques, sont arrivés à des résultats tout opposés. Tous les traités classiques de physiologie (Longet, Béclard, Milne-Edwards, Beaunis, Duval, Viault et Jolyet) admettent la contractibilité des canaux biliaires,

Des expériences entreprises par M. Laborde, en 1878 d'abord, et plus récemment, sur les canaux biliaires du décapité Campi, ont démontré que les conduits biliaires pouvaient se contracter, ainsi que la vésicule, sous l'influence des excitations mécaniques, galvaniques ou chimiques.

L'expérience que M. Laborde rapporte dans la *Tribune Médicale* de 1878 est la plus complète qui ait été faite sur la question : elle nous intéresse surtout, en ce qu'elle ne concerne point exclusivement les contractions de la vésicule, dont le rôle est tout à fait secondaire pour notre étude, mais aussi les contractions des canaux cholédoques, hépatiques et cystiques ; c'est ce qui nous a poussé à la reproduire ici *in extenso*.

#### CONTRACTIBILITÉ, SPASME, SENSIBILITÉ DES CANAUX BILIAIRES

Le samedi 6 septembre 1873, sur une chienne vigoureuse de la race des Terriers, nous avons mis largement à découvert la région hépatique intra-abdominale, à l'aide d'une incision obliquement dirigée du creux épigastrique sur le rebord des fausses côtes.

Le foie étant relevé par son bord tranchant, la vésicule biliaire a été saisie et maintenue par un fil passé à l'aide d'une fine aiguille courte à travers les parois de son bas-fond, tandis qu'un autre fil, passé sur le canal cholédoque, aussi près que possible du duodénum, maintenait également ce canal légèrement tendu. Nous avons, de la sorte, immédiatement sous les yeux les principales parties de l'appareil excréteur biliaire.

L'animal, ayant été laissé quelques instants au repos, nous portons, en premier lieu, un courant induit progressivement gradué sur la paroi externe de la vésicule, les deux réophores étant tenus aussi éloignés que possible l'un de l'autre et très-légèrement appliqués. Cette application détermine une rétraction lente et continue du réservoir biliaire, surtout dans le sens longitudinal, rétraction qui a toutefois une limite, et ne va pas jusqu'à l'accolement des parois de la vésicule.

Les réophores enlevés, celle-ci revient à son premier volume par une dilatation lente.

Le même courant (d'intensité moyenne, afin d'éviter les effets dérivés) étant appliqué sur la paroi externe du canal cholédoque, bien isolé, on voit aussitôt celui-ci se rétrécir manifestement par un mouvement lent et vermiculaire, tant dans le sens de son calibre que dans le sens de sa longueur : il reprend ses dimensions premières sitôt les réophores enlevés.

Nous varions l'expérience de diverses manières, notamment comme il suit :

1° Après avoir lié les cholédoques au niveau de son embouchure duodénale externe, placé sur le même canal, de façon à l'étreindre, une pince à arrêt à une petite distance de la ligature, et pratiqué une ouverture dans l'intervalle compris entre ces deux points d'obstruction artificielle, nous appliquons, le plus légèrement possible, l'extrémité des réophores sur les parois de la vésicule ; la pince à arrêt est rapidement enlevée, et l'œil, fixé sur la petite ouverture faite au cholédoque, aperçoit deux ou trois jets, deux surtout bien caractérisés, de liquide verdâtre lancé comme par des contractions successives ; on eût dit une éjaculation.

Dans le but de rendre les phénomènes plus appréciables encore, comme la vésicule est à peu près vide, nous injectons dans son intérieur de l'eau distillée en suffisante quantité pour la distendre, à l'aide de la seringue de Pravaz, dont la canule est laissée en place pour tenir close l'ouverture ; puis nous répétons la manœuvre

exposée ci-dessus. Le jet du liquide a été plus fort et plus manifeste dans son premier essai, mais il ne s'est pas répété plus de deux fois, et bien que l'application du courant fût maintenue, l'écoulement s'est fait jusqu'à la fin d'une façon continue, avec rétraction lente des parois de la vésicule.

2° Une petite sonde cannelée ayant été introduite dans l'ouverture faite au cholédoque, et passée sans effort dans son intérieur, ne pouvait être retirée, tellement elle était pressée et pour ainsi dire empoignée par les parois rétractées du canal. — Il en a été de même avec un fragment de tige de verre, d'un diamètre inférieur, au moins de moitié, au calibre du cholédoque. C'est l'expérience de Muron, renouvelée dans les conditions d'une observation plus directe.

3° Dans le but de constater les effets d'une action irritante, sur la paroi interne de la vésicule et de canaux biliaires, nous avons eu l'idée d'introduire dans cette dernière de l'acide acétique étendu d'eau ; par erreur, de l'acide azotique a été employé au lieu d'acide acétique ; il a été facile de s'en apercevoir immédiatement à la violence des effets produits ; à peine l'injection poussée, l'animal jusqu'alors tranquille, a poussé des gémissements plaintifs témoignant d'une vive douleur, et s'est violemment agité ; en même temps la vésicule s'est fortement rétractée avec des contractions vermiculaires et fibrillaires dans le sens longitudinal, et un jet d'un liquide épais, blanchâtre, (résultant de l'action de l'acide sur le contenu de la vésicule), s'est échappé par l'ouverture artificielle du canal cholédoque ; ce dernier est, de son côté, manifestement revenu sur lui-même.

4° Enfin, au cours d'expériences qui seront relatées ailleurs dans leurs détails, faites avec une substance toxique venue de Java, et que nous avons tout lieu de supposer être l'*Opus ticuti*, nous avons constaté plusieurs fois des contractions manifestes de la vésicule, du canal cholédoque mis à nu ; sous l'influence convulsivante du poison, les contractions se manifestent en même temps que des contractions intestinales très énergiques présentant la même forme vermiculaire que ces dernières. Si, à ce moment, nous pratiquons une petite fenêtre au duodénum, de manière à découvrir l'embouchure interne du cholédoque dans cet intestin ou ampoule de Water, nous voyons le liquide biliaire sortir par jets saccadés, isochrones aux contractions successives de la vésicule ; durant toute la période convulsive, les fèces, du côté de l'intestin,

et l'urine, du côté de l'appareil urinaire, sortaient de la même façon et par le même mécanisme.

Il nous est donc permis de conclure de ce qui précède :

Que les vésicules et les *canaux biliaires*, particulièrement les *canaux cholédoque et cystique*, sont doués de contractibilité s'exerçant à la façon de celle des muscles lisses de la vie organique....

Un peu plus tard, M. Laborde, assisté de M. Gley, essaya de déterminer la contraction des canaux biliaires sur le corps de Campi.

« La vésicule biliaire, dit-il, était complètement ridée  
» et aplatie sur elle-même, sous l'influence d'un courant électrique ; il se formait à sa surface des rides  
» très visibles, des contractions qui s'étendaient jusqu'à  
» l'embouchure du canal cystique. Les excitateurs à  
» pointe isolée étant ensuite appliqués, l'un, non loin de  
» la racine du canal hépatique, l'autre sur le canal  
» cholédoque à une certaine distance de son abouchement  
» avec le duodénum, le condensateur à chariot étant  
» d'ailleurs à son maximum, à la suite d'interruptions  
» répétées, au point d'application du second rhéophore,  
» nous avons cru apercevoir, M. Gley et moi, dont les  
» yeux étaient simultanément et fixement attachés au  
» point en question, un étranglement circulaire et lentement  
» formé de la paroi du cholédoque. Comme  
» j'étais mieux préparé que mon collaborateur, par mes  
» études et mes observations précédentes de ce phénomène chez l'animal, à la constatation de la forme particulière  
» de sa production, je serais peut-être plus  
» porté que lui à l'affirmation, mais ses doutes donnent  
» précisément à ce résultat les justes caractères d'incertitude  
» que j'entends lui conserver en attendant une  
» occasion plus opportune encore de la vérifier, c'est-à-

» dire les conditions d'un examen plus rapproché que » possible de la décapitation ».

Cette expérience directe sur l'homme n'a donc pas donné de résultats très nets (à cause peut-être de l'intervalle de temps écoulé entre la décapitation et le moment de l'expérience); mais sur les animaux, les expériences nombreuses, et faites dans les meilleures conditions, ont démontré clairement que les conduits biliaires étaient doués de contractibilité.

Un point reste à élucider, c'est de savoir de quelle façon ces contractions spasmodiques des conduits biliaires peuvent relever d'une excitation cérébrale.

Sur ce point il n'existe pas d'expériences nettes, et c'est seulement à propos d'une expérience de Bochefontaine que M. Franck a admis, sans toutefois l'affirmer par des preuves certaines, que, sous l'influence d'une excitation corticale, il doit se produire un spasme des voies biliaires qui arrête ou diminue momentanément l'écoulement de la bile. Voici brièvement l'expérience de Bochefontaine et l'interprétation de M. Franck.

Étudiant l'influence du cerveau sur le fonctionnement du foie, et cherchant à déterminer la partie de l'écorce dont la faradisation agit sur les sécrétions biliaires, Bochefontaine avait conclu de ses résultats que la faradisation de la circonvolution cérébrale entourant le sillon crucial agit sur le foie et le pancréas, « mais, dit-il, au lieu d'activer le fonctionnement de ces organes comme elle le fait pour les glandes salivaires, elle a sur eux une action d'arrêt, une action modératrice. »

Reprenant ces expériences, M. Franck a obtenu les mêmes résultats que Bochefontaine; mais il a interprété différemment ces résultats.

« Le résultat apparent de l'expérience, dit Franck, est en effet celui qu'indique Bochefontaine; mais il faut se demander (bien que le fait d'une action suspensive du cerveau sur la sécrétion biliaire n'ait rien à surprendre) si la suppression de l'écoulement de la bile par le canal cholédoque n'est pas la conséquence d'un spasme des canaux biliaires. On comprend difficilement en effet que la suppression de la sécrétion puisse se traduire instantanément par la disparition des gouttes de bile à l'orifice de la canule introduite dans le canal cholédoque, tandis que le fait concorde avec le resserrement des voies biliaires. Le spasme des voies biliaires sous l'influence des troubles fonctionnels du cerveau est un phénomène tellement commun en clinique, qu'on est autorisé à se demander si la sécrétion est réellement suspendue quand on excite le cerveau d'un animal; il suffit, en effet, pour observer le résultat cité plus haut, que les voies d'écoulement se ferment momentanément sans que la sécrétion se tarisse. »

M. Daraignez a cherché, par des expériences personnelles, à contribuer à l'étude de ce point de physiologie; mais ces expériences sont peu concluantes, et lui ont permis simplement d'affirmer que la sécrétion biliaire n'est pas interrompue par la faradisation de l'écorce. On peut donc conclure que le rôle du système nerveux pour la sécrétion et l'excrétion de la bile, ainsi que pour la contractibilité et les spasmes des voies biliaires, n'est pas encore déterminé et nécessite de nouvelles recherches.

Le spasme réflexe du cholédoque, longtemps admis comme mode pathogénique de l'ictère émotif, pour cette raison dit spasmodique, est donc possible physiologiquement.

En clinique, ce qui se passe dans la colique hépatique, par exemple, tendrait aussi à le faire admettre.

Pour la pathogénie de l'ictère émotif, il n'en est pas ainsi ; et l'étude des observations montre qu'il est des cas où il est impossible de l'admettre. Outre qu'on comprend difficilement comment ce spasme peut se maintenir immuable pendant plusieurs jours, on ne peut évidemment admettre son existence que, si, en même temps que l'ictère, il se fait une décoloration rapide des matières fécales. Et cette décoloration n'existe pas toujours. Dans le cas de M. Chauffard (Observation III), le cholédoque est resté perméable pendant les cinq premiers jours de l'ictère ; bien plus, des selles molles et bilieuses attestaient, dit M. Chauffard, un afflux, plutôt exagéré, de la bile dans l'intestin. Il en est de même d'une de nos observations personnelles (Observation II), dans laquelle les selles ont été manifestement bilieuses pendant toute la durée de l'ictère.

Si la nature réflexe de ces ictères émotifs ne peut être niée, il semble donc que l'on puisse, au moins dans certains cas, faire intervenir un autre mécanisme pathogénique que celui du spasme du cholédoque ; nous voulons parler de l'abaissement de la pression dans les capillaires sanguins du foie, et dans les veines sus-hépatiques.

#### B. — DIMINUTION DE PRESSION DANS LES CAPILLAIRES SANGUINS DU FOIE

M. le professeur Potain, dans une de ses cliniques, relative à un cas d'ictère spasmodique immédiat, clinique

publiée dans la *Gazette des hôpitaux* du 13 mai 1884, faisait suivre son exposé clinique des réflexions suivantes :

« Le mécanisme de l'ictère spasmodique immédiat ne peut pas s'expliquer par l'obstruction des voies biliaires : l'expérience qui consiste à placer une ligature sur le canal cholédoque le prouve surabondamment, en ce sens que cette ligature n'est suivie qu'au bout d'un temps relativement long — vingt-quatre ou quarante-huit heures — du passage de la bile dans le sang. Aussi, faut-il chercher une autre explication. Parmi les hypothèses à peu près admissibles, on pourrait invoquer l'influence du système sympathique abdominal qui est en relations avec le centre émotif, de telle sorte que toute émotion, comme on le sait, se fait sentir sur l'appareil digestif et amène une dilatation subite de tout le système vasculaire abdominal. Or, ce système se distendant brusquement, l'équilibre est rompu; un vide partiel se produit, qui permet au liquide biliaire de transsuder de la cellule hépatique dans les vaisseaux sanguins, tandis qu'à l'état normal la transsudation se produit, au contraire, des vaisseaux à la cellule hépatique. Il s'agirait donc peut-être, dans l'ictère spasmodique immédiat, d'une modification dans la circulation sanguine du foie. »

C'est là la théorie pathogénique la plus vraisemblable qui ait été donnée de l'ictère émotif à production rapide.

Des expériences physiologiques, dont nous rappellerons seulement ici les principales, prouvent la réalité de cet abaissement de pression dans les capillaires sanguins du foie. Telle l'expérience suivante de Goltz, brièvement résumée; Goltz tapote le ventre d'une grenouille avec le manche d'un scalpel; les vaisseaux sanguins de la cavité abdominale se distendent, le sang de la périphérie se réfugie dans

ces vaisseaux profonds de l'abdomen, et ceux-ci sont à ce point dilatés, gorgés de sang, qu'il est impossible de pratiquer l'ablation d'un membre sans perte sanguine.

Les mêmes phénomènes peuvent se produire sous l'influence d'excitation des centres nerveux. Ainsi M. Franck a montré qu'une irritation quelconque des centres corticaux peut amener la dilatation des vaisseaux abdominaux, avec abaissement de pression dans les capillaires sanguins du foie, sans toutefois que ce soit là un résultat constant.

Le mécanisme de l'ictère émotif serait alors des plus simples : d'une part, pression augmentée dans les canaux biliaires, d'autre part, pression diminuée dans les vaisseaux sanguins : d'où passage facile de la bile des uns dans les autres.

Sur la première partie de cette théorie, augmentation de pression dans les canaux biliaires, nous ne reviendrons pas : elle a été longuement exposée dans le chapitre précédent. Nous avons vu que, à elle seule, elle ne suffit pas pour expliquer la production de l'ictère avec la rapidité notée dans beaucoup d'observations d'ictère émotif immédiat, et que, d'ailleurs, le spasme du cholédoque, qui causerait cette augmentation de pression, n'est pas absolument prouvé, manque même certainement dans quelques cas : tel le fait de M. Chauffard et l'un des nôtres.

En ce qui concerne la deuxième partie de cette théorie, abaissement de la pression dans les capillaires sanguins, deux points sont à étudier, comme l'a fait M. Daraignez.

1° Par où se fait le passage de la bile ? par les lymphatiques ou par les veines ?

2° Comment expliquer cette diminution de pression dans les veines abdominales ?

Pour les voies de résorption de la bile, les expériences

de ligatures du cholédoque ou d'augmentation de pression dans ce conduit, rapportées plus haut, ont prouvé que la bile se résorbe à la fois, et par les lymphatiques, et par les veines du foie. Étant donnée la rapidité de production de l'ictère émotif immédiat, il y a tout lieu de croire que les veines jouent dans ces cas le rôle le plus important pour le transport de la bile.

Comment, en second lieu, et par quelle voie le cerveau peut-il agir sur la circulation abdominale pour y produire la vaso-dilatation et l'abaissement de la pression sanguine ? Ce point est encore très obscur.

Voici le mécanisme que M. Daraignez croit pouvoir raisonnablement être proposé pour expliquer cette vaso-dilatation :

« On connaît très exactement aujourd'hui le rôle dépresseur du nerf de Cyon qui, accolé chez l'homme au pneumogastrique, vient, avec lui, aboutir au bulbe pour former le nerf centripète d'un système réflexe dont le centre est au bulbe, et dont les rameaux centrifuges sont formés par les splanchniques aboutissant eux-mêmes aux plexus abdominaux. Qu'une excitation cérébrable soit transportée jusqu'à ces centres réflexes de dépression, l'effet produit sera identique à celui que l'on obtiendrait par irritation du bout central du pneumogastrique ou du nerf de Cyon ; et l'on sait que cet effet consiste en une vaso-dilatation des vaisseaux de l'abdomen, diminution considérable de pression dans leur intérieur, et consécutivement influence sur les mouvements du cœur qui ne nous intéresse pas pour le moment. Cette diminution de pression se fait sentir particulièrement dans le foie, puisque la veine porte résume à elle seule toute la circulation intra-abdominale ».

### C. TROUBLES DE SÉCRÉTION DU FOIE

Enfin il est possible que, dans la production de l'ictère émotif, certains troubles de la sécrétion du foie viennent s'ajouter aux conditions déjà étudiées. Telle est l'opinion de M. Chauffard.

« Si la nature réflexe de ces ictères émotifs ne peut être niée en présence des faits, il semble que l'on puisse, au moins dans certains cas, faire intervenir un autre mécanisme pathogénique que celui du spasme du cholédoque.

A l'incitation psychique, succède probablement un réflexe centrifuge, arrivant au foie par les nerfs splanchniques, pour y déterminer une vaso-dilatation, et peut-être en même temps une excitation sécrétoire. Claude Bernard nous avait déjà appris que pour le foie, le splanchnique est le nerf de la fonction. Les recherches récentes d'Arthaud et Butte, de Rodriguez, ont confirmé ces données, en montrant que les diverses fonctions du foie sont réglées par l'intermédiaire du système nerveux, et régies par des réflexes qui ont pour trajets principaux le pneumogastrique et le splanchnique. Mais tandis que le nerf vague préside surtout par voie centrifuge à la nutrition de l'organe, et est le nerf de nutrition ou de charge, le splanchnique contribue principalement aux phénomènes de désassimilation : c'est le nerf de la fonction ou de décharge.

Si le spasme est douteux même pour les cas à rétention biliaire rapide, s'il s'agit bien plutôt alors d'ictère pléiochromique par épaissement de la bile et hypercholie pigmentaire, à plus forte raison en est-il de même pour les cas d'obstruction secondaire du cholédoque, comme celui que j'ai rapporté : un réflexe aussi tardif

survenant cinq jours après l'incitation psychique, ne se comprendrait pas. On peut admettre que le réflexe hépatique initial peut actionner à la fois l'état de la cellule glandulaire et ses produits de sécrétion. Bile modifiée, cellule malade, comme en peuvent faire foi l'urobilinurie et la glycosurie alimentaire, voilà les premiers effets de la réaction morbide : obstruction du cholédoque soit par la bile épaissie, soit par une desquamation épithéliale secondaire, voilà la seconde phase du processus. Nous rentrons dès lors dans le syndrome habituel de l'ictère catharral, une fois les phénomènes généraux du début effacés ; nous pourrons donc observer les effets de la rétention biliaire, des fermentations intestinales déviées, et, comme dernier épisode, la même crise urinaire polyurique et azoturique. »

## CHAPITRE II

### **Pathogénie de l'ictère émotif retardé.**

Quand un certain temps s'écoule entre l'émotion elle-même et le début de l'ictère, quand cet ictère ne se produit, par exemple, que plusieurs jours après l'émotion, quand en un mot, au lieu d'un ictère émotif immédiat, on se trouve en présence d'un ictère émotif retardé, n'y a-t-il pas lieu de penser à un autre mécanisme pathogénique ? Le spasme du cholédoque, si prononcé qu'il soit, ne nous apparaît guère comme pouvant persister durant quinze ou vingt jours ; de même la vaso-dilatation, la paralysie vasculaire des capillaires sanguins du foie ne peut entraîner un abaissement aussi prolongé de la pression ; il est donc vraisemblable que l'ictère retardé reconnaît d'autres causes.

Nous n'avons en vue ici que les cas bien nets d'ictères dits émotifs, dans la production desquels l'émotion morale a une action indiscutable. Ici, comme dans beaucoup d'affections, les malades ont une grande tendance à tout rapporter à une émotion morale ; il est bien évident qu'en face de ces cas d'ictères rapportés à une émotion déjà ancienne, on ne saurait s'entourer de trop de précautions, pour éviter d'attribuer à une influence morale et de qualifier d'ictère émotif un ictère reconnaissant, en réalité, une autre cause. Ceci dit, on admet généralement que l'ictère émotif retardé n'apparaissant que quelques jours, une semaine ou plus encore après une émotion morale, existe bien réellement.

La pathogénie de ces ictères émotifs retardés a été magistralement exposée par M. le Professeur Potain dans une clinique faite cette année même à l'Hôpital de la Charité.

« Lorsqu'on étudie de près, dit M. le Professeur Potain, les gens qui ont présenté cette variété d'ictère émotif, on se rend compte qu'entre l'émotion et l'apparition de l'ictère se place un autre élément : ce troisième élément, dont il importe de tenir compte, est l'embarras gastrique. Chez ces malades, en effet, la langue est saburrale, la perte d'appétit est plus ou moins complète : les uns ont de la diarrhée, des vomissements, du brisement des membres ; les autres ont de la céphalée, de la constipation.

L'embarras gastrique peut à lui seul, vous le savez, déterminer l'ictère par infection des voies biliaires. Cette infection entraîne ultérieurement une tuméfaction de la muqueuse avec ou sans spasme du canal, et détermine parfois la formation d'un bouchon muqueux au niveau de l'ampoule de Vater.

Comment l'impression morale pourra-t-elle provoquer l'embarras gastrique ?

Nous savons tous dans quelles mesures les voies gastriques sont influencées par une émotion terrifiante : c'est là un fait vulgaire : Il est à peine besoin de vous rappeler la perte d'appétit qui accompagne les chagrins prolongés, la diarrhée qui suit la peur.

L'explication de ces phénomènes est toutefois difficile. Nous sommes bien obligés de croire que ces émotions retentissent sur le tube digestif en modifiant sa motricité, exagérant, lors d'une émotion vive, ou ralentissant, lors d'un chagrin, le péristaltisme intestinal. Mais le système nerveux ne règle pas seulement la motricité de l'intestin ; la sécrétion et la circulation intestinales se trouvent aussi sous son étroite dépendance.

Nous connaissons d'autre part le rôle de l'élément infectieux dans la détermination de l'embarras gastrique ; l'influence saisonnière, l'existence de petites épidémies localisées de familles ou de maisons, prouvent l'importance de cette infection. Est-il possible d'admettre un rapport entre cette infection et l'acte émotif ? L'impression de terreur est-elle susceptible de favoriser l'activité microbienne ? C'est là une hypothèse un peu audacieuse sans doute, et cependant rationnelle et parfaitement explicable.

A l'état normal, vous le savez, l'intestin est un habitat de microorganismes multiples, saprophytes ou pathogènes, prêts à envahir les organes voisins. Tant que l'épithélium et les glandes intestinales sont normales, elles constituent une barrière protectrice puissante ; la bile, de son côté, est un obstacle en raison de ses propriétés antiseptiques. Dans certaines conditions, cet état de résistance normale peut se modifier et les glandes sont enva-

hies, les voies biliaires infectées. Or, c'est une règle assez générale que les organes sécréteurs se laissent rarement pénétrer à l'état normal par les microorganismes, et qu'ils ne sont infectés que lorsque leur sécrétion se ralentit ou se suspend.

Les sécrétions, comme je viens de vous le dire, sont réglées par le système nerveux; une irritation quelconque portant sur le système nerveux pourra se traduire par un trouble dans les sécrétions intestinales et favorisera de ce fait l'infection. Cette infection se propagera d'autant mieux aux voies biliaires qu'elle pourra être facilitée, non seulement par la diminution du flux biliaire, mais encore par une altération dans la composition de la bile.

A l'état normal, sans doute, les voies biliaires sont protégées par l'écoulement de la bile, dont le taux n'est pas inférieur à celui des urines, et par les propriétés bactéricides de cette bile.

La bile peut donc créer l'atténuation microbienne. Ce pouvoir bactéricide n'est pas toujours, il est vrai, aussi prononcé; il peut même faire défaut lorsque la composition du liquide varie, ce qui est relativement fréquent.

Il devient ainsi facile de comprendre la diversité des effets que pourra déterminer l'émotion. Celle-ci, dans certaines circonstances, ne provoquera aucun symptôme. Tandis que dans d'autres, au contraire, elle déterminera un embarras gastrique passager ou prolongé à caractère infectieux. Parfois cette infection, au lieu de se limiter à l'intestin ou à l'estomac, se propagera dans les voies biliaires, donnant ainsi naissance à l'ictère.

Non-seulement ces considérations ont un intérêt théorique, mais encore elles comportent une certaine importance pratique : elles nous expliquent notamment pour-

quoi il est si souvent difficile d'apprécier d'une façon exacte la durée, le pronostic de l'ictère émotif.

Nous savons bien que l'ictère émotif primitif dure en moyenne cinq à six jours, mais si l'émotion détermine l'embarras gastrique, l'ictère émotif dure presque autant que l'ictère catarrhal.

Dans d'autres cas, l'ictère instantané s'accompagne d'un embarras gastrique qui relève de la même cause, et c'est ainsi que cet ictère, purement émotif au début, se prolonge sous la forme d'un ictère catarrhal et dure parfois, comme ce dernier, plus de quinze jours ».

Ces considérations tendent donc à faire de l'ictère émotif retardé un ictère catarrhal, secondaire à un embarras gastrique, le malade présentant depuis plusieurs jours des troubles gastro-intestinaux au moment où ils deviennent ictériques. Ces faits seraient donc à ranger parmi les ictères infectieux bénins.

---

## DEUXIÈME PARTIE

---

### IV. — SYMPTOMATOLOGIE

Le début est brusque.

Sans phase préictérique préalable, comme on en rencontre au début des ictères infectieux en général, l'ictère se déclare.

L'espace qui sépare le moment de l'émotion de celui de l'apparition de l'ictère varie entre une demi-heure et une heure.

Dans d'autres circonstances, mais qui semblent plus rares, l'ictère n'apparaît que plusieurs heures, plusieurs jours ou quelques semaines après le trouble moral : telles les observations de J. Simon, Noblet et Hardy, que nous citerons plus loin.

L'ictère apparu, nous assisterons à tous les phénomènes qui en sont habituellement la conséquence.

*Peau.* — La peau se colore le plus souvent en même temps que les urines. Sa coloration passe du jaune soufre pâle au jaune citron, jusqu'à la teinte vert olive.

Par sa coloration, l'ictère émotif rappelle l'ictère par obstruction des voies biliaires ou l'ictère par polycholie.

L'intensité de l'ictère varie d'un jour à l'autre chez le même sujet, suivant que la rétention biliaire est absolue ou relative; suivant aussi l'élimination plus ou moins abondante du pigment résorbé par le rein.

L'ictère émotif est le plus souvent généralisé aux téguments et aux conjonctives, plus rarement aux muqueuses.

*Prurit.* — Le prurit est un des symptômes principaux qui apparaît presque en même temps que l'ictère. Il est souvent très désagréable pour les malades.

Généralisé sur tout le corps, il a sa plus grande acuité à la paume des mains, à la plante des pieds, entre les orteils.

Ce prurit, par les lésions de grattage auxquelles il donne naissance, provoque des papules de prurigo et des excoriations linéaires.

C'est le passage des sels biliaires dans le sang qui entraîne le prurit par l'irritation des papilles nerveuses du derme.

*Troubles de la vue.* — Nous ne les avons pas trouvés signalés dans les cas d'ictère émotif.

*Troubles digestifs.* — La plupart des malades ont bon appétit, n'ont nullement la bouche amère et mauvaise, comme on le voit habituellement dans les autres variétés d'ictère.

La langue est saburrale, couverte d'enduits plus ou moins épais.

Pas de troubles dyspeptiques tels que le ballonnement de l'épigastre, pyrosis, etc.

Mais il ne faut pas oublier que, dans certains cas d'ictère émotif, et en particulier, dans le cas où le moment

d'apparition qui sépare le trouble moral et l'ictère est un peu prolongé, il se place entre ces deux éléments un troisième, c'est l'embarras gastrique ; chez ces malades, la langue est saburrale, la bouche mauvaise, l'anorexie est plus ou moins complète (Observation I).

On constate souvent une lassitude extrême, une courbature généralisée, de la céphalée et parfois de la diarrhée, ou plutôt de la constipation.

Les selles présentent un intérêt spécial.

En effet, dans la plupart des observations que nous avons consultées, nous avons pu constater que les choses se passent habituellement de la façon suivante :

Le malade, interrogé sur l'état de ses selles, nous répondra le plus souvent : Le jour même que je suis devenu jaune et deux ou trois jours après, mes matières étaient plutôt molles, trop colorées ; et ce n'est qu'après qu'elles sont devenues grisâtres argileuses.

En vérité l'obstruction du cholédoque, rapide dans certains cas, est au contraire tardive dans d'autres, et dans ces cas le début est souvent marqué par une phase polycholique suivie au bout de quelques jours d'une obstruction complète.

Telle, l'Observation de M. Chauffard, où la phase polycholique se prolongea jusqu'à 6 jours ; telle, notre première observation, où la phase polycholique dura 4 à 5 jours ; donc, au début, matières molles, d'aspect bilieux ; plus tard, matières d'une teinte qui varie du blanc mat au gris ardoisé ; elles deviennent argileuses.

Ces dernières sont surtout remarquables par l'abondance de la graisse et par l'absence de pigment biliaire.

La surabondance des graisses est parfois assez considé-

nable, et il peut y avoir une véritable stéatorrhée, comme R. Bright l'avait déjà constaté dès 1827.

Franz Müller conclut de ses recherches que la suppression de la bile dans l'intestin de l'homme entrave considérablement la résorption des graisses, tandis qu'elle ne modifie que très peu la résorption des féculents et des substances albuminoïdes.

Tandis que l'homme sain élimine par les selles une proportion de 6 à 10 pour 100 de graisses ingérées, l'ictérique par suppression du flux biliaire, en élimine 55 à 78 pour 100.

La présence des cristaux de graisse dans les selles est un symptôme qui accuse ce trouble de résorption ; ces cristaux sont formés, les uns par des acides gras libres, les autres par des graisses saponifiées.

*Troubles de la circulation. — La bradycardie des ictériques* a été signalée par M. Bouillaud. De même que dans les autres variétés d'ictère, on a signalé également le ralentissement du pouls, mais aucune observation ne donne un pouls au-dessous de 60, tandis que dans les autres variétés on a noté 40 à 50 pulsations par minute et même 21 (Frérichs).

Le tracé sphymographique montre bien la lenteur du pouls, mais il présente des caractères qui semblent indiquer une augmentation de tension artérielle : ligne d'ascension peu élevée et assez oblique ; ligne de descente très longue avec polychrotisme accentué (Marcy).

Quelle est la cause de cette bradycardie ? Les expériences récentes faites par de Bruin, suivant la méthode de Stokvis, au moyen de circulations artificielles dans le cœur de la grenouille, ont démontré que :

La toxicité cardiaque de la bilirubine est double de celle des sels biliaires.

Ceux-ci portent leur action sur tout l'ensemble de l'appareil nervo-musculaire du cœur ; ils paralysent à la fois et le myocarde et les ganglions excito-moteurs et phrénateurs du cœur.

Le nerf pneumogastrique n'est qu'irrité ; aussi la bradycardie provoquée par l'injection intra-veineuse des sels biliaires persiste-t-elle après la section des nerfs vagues.

Notons l'hypotension artérielle qui est la plus fréquente.

*Troubles fonctionnels du cœur.* — Dans les observations que nous avons recueillies, nous avons pu constater tantôt un souffle systolique à la pointe, tantôt un roulement diastolique et présystolique à la pointe, tantôt un souffle systolique à maximum pulmonaire et qui avait presque tous les caractères d'un bruit extra-cardiaque.

Nous n'avons jamais trouvé, dans les observations d'ictère émotif, la dilatation transitoire des cavités cardiaques droites signalée par Potain comme étant parfois d'origine gastro-hépatique.

*Troubles urinaires.* — L'urine est tantôt jaune foncé, jaune brunâtre, comme la couleur de la bière forte, ou presque comme celle du café : elle est quelquefois verdâtre ; la quantité des urines rendue dans les 24 heures est généralement au-dessous de la normale, et c'est une question capitale pour le pronostic de l'affection de connaître le volume émis en 24 heures et sa teneur en urée ; aussi Bouchard a-t-il pu dire que « le plus grand danger dans l'ictère c'est l'imperméabilité rénale ».

La réaction de ces urines est acide, leur densité est généralement élevée, elle varie de 1,020 à 1,025.

Les matières colorantes de la bile s'y rencontrent en quantité variable.

La question des rapports de l'ictère motif avec la quantité d'urée éliminée est l'une des plus importantes.

Au début, on constate toujours un abaissement du taux de l'urée, et au fur et à mesure qu'on s'approche vers la fin de la maladie, on constate l'accroissement graduel du taux de l'urée et à la fin une véritable hyperazoturie en même temps que survient la polyurie.

Il ne faut jamais négliger l'épreuve de la glycosurie alimentaire, afin de pouvoir être renseigné sur ce point du fonctionnement de la cellule hépatique.

---

## V. — FORMES. — MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON

Il existe deux formes cliniques qui sont bien différentes par leur début, leur évolution et leur pronostic.

### A. — *Ictère émotif sans embarras gastrique*

L'ictère suit immédiatement le trouble moral ; l'espace qui les sépare dépasse rarement une heure.

Donc pas de phase préictérique.

Apparition brusque de l'ictère sans troubles de la santé générale, sans réaction fébrile.

Durée moyenne, cinq à six jours.

### B. — *Ictère émotif avec embarras gastrique*

En effet, dans ces cas, l'ictère et l'embarras gastrique relèvent de la même cause, car nous savons tous dans quelles mesures les voies gastriques sont influencées par une émotion triste ou effrayante.

Dans cette forme clinique, l'affection prend les allures d'un véritable ictère catarrhal et dure parfois, comme ce dernier, plus de quinze jours.

---

## VI. — PRONOSTIC

Le pronostic varie avec chacune des formes cliniques.

Dans l'ictère émotif simple, pronostic bénin, favorable.

Dans la deuxième, le pronostic est plus sévère ; il dépendra surtout des antécédents personnels du malade ; il faudra tenir compte des troubles digestifs antérieurs à l'affection actuelle, et il faudra surtout chercher, par un examen minutieux, si la résorption de la bile par l'organisme est largement compensée par l'élimination.

Examiner les urines avec beaucoup de soin, leur quantité en premier lieu, leur teneur en urée, car la polyurie et la polyazoturie sont des phénomènes critiques qui indiquent le processus final de l'affection.

Ensuite, rechercher avec soin les matières colorantes biliaires et la bilirubine, car c'est d'ici que découle tout le pronostic de l'affection.

« Le danger n'est pas au foie, il est au rein ».

---

## VII. — DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'ictère émotif consiste à reconnaître :

A. Qu'il y a ictère.

B. Que c'est l'émotion qui en est l'origine.

C. Si l'ictère est ou non accompagné d'embarras gastrique.

1° L'ictère se reconnaît à la coloration de la peau et des conjonctives et à la présence du pigment biliaire dans les urines.

Pour reconnaître le pigment biliaire on a généralement recours à la réaction de Gmelin.

Dans un verre à expérience on verse une certaine quantité d'urine ; on y ajoute par gouttes un peu d'acide nitrique nitreux qu'on fait couler le long des parois du verre légèrement incliné. L'acide arrive au fond du verre surnagé par l'urine et à la zone du contact apparaît un anneau vert, qui seul est caractéristique, et au dessous de l'anneau se développent successivement de haut en bas des anneaux bleu, violet, rouge et jaune.

La recherche des acides biliaires se fait au moyen des procédés de Pettenkofer et de Hoppe-Seyler, mais qui sont des procédés de laboratoire.

2° Les émotions morales peuvent donner lieu à un ictère, c'est incontestable.

Ajoutons cependant qu'une influence nerveuse peut non seulement troubler dynamiquement la fonction du foie, mais

déterminer peut-être, à la faveur d'une diathèse préexistante, une altération organique. La lithiase biliaire, latente, manifeste parfois ses premiers symptômes à la suite d'une émotion morale vive qui est suivie d'un accès de colique hépatique. On a vu les symptômes initiaux de l'ictère grave avec atrophie jaune aiguë succéder à une frayeur ou une colère, etc., etc.

La notion étiologique, émotion morale comme point de départ de l'ictère, ne suffit donc pas à éliminer l'idée de maladie organique profonde du foie. L'examen des autres symptômes et l'évolution ultérieure de la maladie doivent concourir au diagnostic nosologique (Art. Ictère, par Bernheim, Dict. Dechambre).

3° La question de savoir s'il y a ou non embarras gastrique est capitale, car le traitement, le pronostic et la durée diffèrent selon le cas.

On n'aura qu'à rechercher les signes habituels de l'embarras gastrique : légère réaction fébrile, mauvaise bouche, mal de tête, etc., etc.

---

## VIII. — TRAITEMENT

Le traitement varie dans les deux formes cliniques :

1° *Ictère émotif simple* ; prescrire une hygiène rigoureuse, le régime lacté et l'eau de Vichy, un purgatif salin au besoin, soustraire le malade aux émotions et prévenir surtout l'embarras gastrique par les moyens usuels.

2° *Ictère émotif avec embarras gastrique.*

Le traitement comporte deux grandes indications :

a) Éviter la production et l'accumulation des toxines dans l'économie.

Donc, on prescrira les antiseptiques intestinaux, le salol, le salicylate de naphthol, etc.

b) Favoriser le cours de la bile, si le canal cholédoque est obstrué ; à cet effet, prescrire les cholagogues et les purgatifs salins ; on pourra même, si l'obstruction persiste, prescrire les lavements froids préconisés par Krüll, et employés pour la première fois par M. Chauffard en France.

---

## IX. — OBSERVATIONS

### OBSERVATION I (personnelle)

*Ictère émotif à rechutes, avec oblitération consécutive du canal cholédoque. Guérison, disparition de l'urobilinurie et de la glycosurie alimentaire.*

Jeanne C..., âgée de 34 ans, entrée à l'hôpital Bichat le 31 août 1894, au n° 11 bis de la salle Louis.

C'est une femme robuste, qui prétend n'avoir jamais été malade; elle travaille au nettoyage des voitures; il nous a été impossible de trouver aucun signe d'alcoolisme; elle nie tout antécédent éthylique.

Le 6 juillet 1894, elle se lève le matin tout à fait bien, n'ayant fait la veille aucun excès de régime.

Elle était en train de faire son ménage tout tranquillement quand son mari entra complètement ivre. Elle a eu une dispute violente avec lui, qui, très brutal, se laissa aller à des voies de fait. Elle, toute troublée de cet incident, sort dans la rue et les voisines lui font remarquer qu'elle a l'aspect d'une personne qui aurait trempé sa tête dans un vase rempli de teinture d'iode, ce qu'elle s'empresse de constater.

Elle était jaune et avait mal à la tête, il y avait environ une heure que la dispute avait eu lieu.

Les renseignements sur les suites de son affection sont nuls, car elle prétend n'avoir rien fait de spécial, si ce n'est se purger deux ou trois fois, et tout disparut en huit jours.

Le 25 du même mois, altercation nouvelle avec son mari, nouvelle poussée d'ictère qui ne dure que quatre jours.

Le 3 août, elle rentre chez elle et trouve son mari sur le point

de se pendre ; il était environ huit heures du soir, et le lendemain matin elle constate qu'elle est de nouveau jaune.

Le 31 août, elle rentre dans le service de M. Roques, suppléé à ce moment par M. Bruhl, avec une quatrième poussée d'ictère consécutive à une nouvelle dispute avec son mari.

Elle prétend être jaune depuis trois jours ; à son entrée nous constatons un ictère très foncé, vert olive, généralisé aux téguments, aux conjonctives, aux voiles du palais et à la face inférieure de la langue.

Elle a 39°2 ; le soir de son entrée, une céphalalgie intense, une courbature générale rappelant celle de la grippe.

La langue étalée, large et blanche au centre, anorexie complète, bouche amère, pas de nausées ni de vomissements, une garde robe par jour formée par des matières décolorées, grisâtres, mais elle prétend qu'avant son entrée à l'hôpital ses matières étaient molles et colorées.

Prurit généralisé et traces de grattages.

Le foie paraît légèrement tuméfié à gauche, la rate n'est pas grosse.

Au cœur, léger souffle systolique à la pointe. Rien aux poumons. Les urines fortement colorées (pas d'albumine).

2 Septembre. — L'ictère toujours foncé, matières toujours décolorées. Etat général, toujours mauvais. Température 37°2 le matin, 38°2 le soir.

Les urines sont couleur teinture d'iode. Quantité, 1250 gr. par 24 heures, contenant 5 gr. 40 d'urée par litre.

Au spectroscope, pigments biliaires très abondants et, en plus, une quantité très notable d'urobiline.

La malade est soumise au régime lacté. Eau de Vichy, salol et un lavement froid tous les matins.

3 Septembre. — Un litre d'urine dans les 24 heures toujours très jaune. Urée 7 grammes par litre. Température 37 le matin, 38 le soir.

4 Septembre. — On donne à la malade 150 gr. de sirop de sucre. Les urines en quantité de 850 grammes. Température la même que la veille.

5 Septembre. — On constate dans les urines la présence de sucre par le réactif de Fehling.

6 Septembre. — 1650 grammes d'urine dans les 24 heures. Urines plus claires. 23 grammes d'urée par litre. Température 36°1

le matin, et 36°8 le soir. Les matières se recolorent. L'ictère diminue, les pigments biliaires et la bilirubine ont presque disparu.

8 Septembre. — 1900 grammes d'urine. Urines complètement claires. 14 grammes d'urée par litre. Bilirubine complètement disparue. Matières tout à fait normales. L'ictère disparaît, l'appétit revient et la malade se considère comme guérie.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire faite de nouveau nous permet de constater l'absence totale de sucre dans les urines, et prouve, par conséquent, le retour du foie à ses fonctions normales.

La malade a maigri depuis le 6 juillet de 20 livres environ.

Elle quitte le service le 19 septembre complètement guérie, présentant à la pointe un léger souffle systolique.

Le pouls est plutôt petit tel qu'il a toujours été pendant le cours de sa maladie.

*Réflexions*, — Voilà donc une malade qui, n'ayant aucun antécédent morbide, aucun trouble dyspeptique, aucun stigmate éthylique, fait dans l'espace de trois mois environ et sous l'influence de la même cause, quatre poussées d'ictère, caractérisées chacune par un début brusque, l'ictère survenant une heure environ après chaque émotion, par conséquent sans phase préictérique.

L'émotion a donc pu, dans une heure, troubler la circulation biliaire, la bile sécrétée ne s'écoule plus par les voies normales et est résorbée par le système lymphatique, et les veines sus-hépatiques.

Aussi, ne peut-on se refuser à admettre qu'il s'agit ici d'un processus par action nerveuse.

Nous tenons à attirer l'attention sur cette observation qui nous paraît unique d'après les recherches que nous avons faites, et où l'émotion a pu, à quatre reprises différentes, reproduire le même cycle morbide qui a été suivi en dernier lieu de guérison; celle-ci, d'après l'examen détaillé de tous les organes et spécialement des urines, nous semble être complète.

## OBSERVATION II (personnelle)

*Ictère émotif. — Ictère par polycholie. — Guérison.*

Malicet, âgée de 19 ans, fleuriste, entrée le 13 avril 1894, à l'hôpital Bichat, dans le service de M. le Dr Roques.

N'a jamais été malade, si ce n'est qu'il y a deux ans elle aurait eu quelques troubles dyspeptiques, d'ailleurs très légers (ballonnement de l'épigastre après les repas et constipation habituelle) et qui ont été complètement améliorés par le régime lacté et de l'eau de Vichy.

A été réglée à 15 ans, toujours bien réglée, n'a jamais eu d'enfants, ni fausses couches.

Le 10 avril, en rentrant le soir chez elle, il était six heures environ ; elle aperçoit, dans le voisinage de sa demeure, deux individus se battant à coups de couteau. Encore sous l'influence de la frayeur que lui a causée cette mauvaise rencontre, elle rentre chez elle toute étourdie. Une demi-heure après, sa mère s'aperçoit que sa fille était jaune.

Le lendemain la malade était fatiguée, courbaturée, avait des maux de tête, ses urines (ce sont ses paroles) étaient noires comme du café, elle avait la bouche amère, mais l'appétit était conservé, il était même exagéré.

Ses matières étaient plutôt liquides et fortement colorées.

Le 13 avril, ictère jaune vert très accentué sur les segments et conjonctives. Céphalée intense, douleurs musculaires, mais pas de fièvre ; dans tout le décours de sa maladie elle n'a jamais eu au-dessus de 37°4.

Sa langue est légèrement saburrale. Appétit conservé, plutôt exagéré. Pas de nausées, ni vomissements. Deux garde-robes dans la journée, troubles et d'aspect bilieux. Estomac et foie normaux. Léger souffle systolique à maximum pulmonaire au niveau du cœur. Pouls à 60. Appareil pulmonaire, normal. Urines fort colorées, pas d'albumine.

Le 15 avril, urines 900 grammes pour les 24 heures. Urée 8 grammes par litre ; urobiline en petite quantité.

17 avril. — Urines 1100 grammes pour les 24 heures. Urée 12 grammes par litre.

19 avril. — La malade se trouve beaucoup mieux. Ictère complètement disparu. Ses forces reviennent. Urines deux litres. Urée 14 grammes par litre. Plus trace d'urobiline. Les matières reprennent leur aspect normal.

L'examen de la glycosurie alimentaire a été négligé.

Pendant toute la durée de la maladie, la malade a été soumise au régime lacté, à l'eau de Vichy, au salol et un lavement froid tous les matins.

*Réflexions.* — Ici comme dans l'observation précédente nous nous trouvons en présence d'une entité morbide, qui paraît avoir son cachet spécial par son étiologie — la frayeur — *l'absence des phases préictériques*, pas de période d'incubation ni de période d'invasion, la durée courte de l'affection et le retour à la santé parfaite.

Ce cas diffère du précédent par les circonstances suivantes.

Dans la première observation les matières étaient colorées les 3 ou 4 premiers jours de la maladie, étaient décolorées le jour de l'entrée de la malade et se sont recolorées vers la fin.

Dans la deuxième observation les matières ont toujours été colorées et d'un aspect bilieux.

Dans la première observation, à une phase polycholique qui a duré 4 jours a fait suite une obstruction rapide du cholédoque avec toutes ses conséquences.

Dans la deuxième observation il s'agissait d'un ictère par polycholie d'origine nerveuse.

### OBSERVATION III

*Ictère émotif, avec oblitération consécutive du canal cholédoque. Guérison apparente avec persistance de l'urobilinurie et de la glycosurie alimentaire (par M. Chauffard).*

Emmanuel G..., âgé de 26 ans, entre à Broussais le 9 juin 1890, au n° 9 de la salle Lasègue. C'est un robuste garçon, toujours bien portant, et qui, malgré sa profession de sommelier, ne semble pas alcoolique. Il en nie tout antécédent, et n'en présente, du reste, aucun stigmate appréciable, fonctionnel ou physique.

Le 6, G... se lève absolument bien portant, dit-il, n'ayant les jours précédents commis aucun écart de régime, ni ressenti la moindre indisposition ; il se met à son travail, mais, vers 8 heures du matin, il a une altercation violente avec un autre employé de la maison, et se contient à grand'peine pour ne pas se laisser aller à des voies de fait. Il était encore tout ému de cet incident, quand une heure après, à 9 heures environ, son patron, descendu au magasin, lui dit qu'il est jaune, ce qu'il constate en effet. En même temps commençait à se montrer une céphalalgie pesante.

Le lendemain et le jour suivant, sans fièvre, sans anorexie ni nausées, l'ictère s'accroît.

Tel est le récit formel du malade, intelligent du reste et parfaitement en état d'expliquer ce qui lui est arrivé.

Le 9 juin, ictère jaune, citron clair des téguments et des conjonctives, tête lourde, courbature générale, douleurs musculaires, faiblesse croissante. Il n'y a cependant pas de fièvre et, disons tout de suite que la température rectale n'a jamais, dans le cours de la maladie, dépassé 37°5. Le pouls est à 60 ; c'est également le chiffre qu'il a conservé par la suite.

La langue est très fréquemment blanchâtre à son centre ; l'appétit est du reste conservé, la bouche n'est pas amère, il n'y a pas de nausées, deux gardes-robes en moyenne par jour, molles, foncées et d'aspect bilieux.

Prurit cutané et traces de grattage.

Appareil respiratoire sain. Au cœur, léger roulement à la pointe à la fois diastolique et présystolique.

Le foie n'est ni tuméfié ni douloureux. La rate n'a pas augmenté de volume.

Urines fortement biliphéïques, non albumineuses.

Le 11, l'ictère est d'un jaune vif et de plus les matières fécales sont décolorées et argileuses. La céphalalgie est plus intense que les jours précédents.

Les urines sont couleur acajou, d'une quantité de 900 grammes par 24 heures, contenant 10 grammes d'urée, beaucoup d'indican, pas d'albumine ; au spectroscope, outre le pigment biliaire abondant, on constate une très notable quantité d'urobiline, ainsi que de son chromogène.

A l'eau de Vichy, administrée les jours précédents, on joint deux grands lavements froids de deux litres par jour.

On donne à 11 h. 1/2 du matin 200 grammes de sirop de sucre ; à 1 heure, pas de réduction ; à 3 heures réduction peu abondante, très nette à 4 h. 1/2, nulle à partir de 6 heures du soir.

Du 12 au 14, même état, 1,000 à 1,200 grammes d'urine, 12 à 15 grammes d'urée.

Du 15 au 17, crise urinaire ; les urines atteignent et dépassent même un peu les 2 litres, l'urée s'élève à 18 grammes, puis, brusquement à 35 gr. 5, pour retomber ensuite à 29 grammes et à 25 grammes. (Pendant le reste de la maladie les urines ont oscillé autour de 1,500 grammes et l'urée entre 16 et 20 grammes.) Le

malade reste cependant sans force, son pouls est faible, irrégulier et se précipite dans la position assise.

Le 17, jour du maximum de la crise urinaire, l'ictère diminue, et les matières se recolorent. Les urines restent encore biliphéiques, quoique à un moindre degré, et urobiliques.

Le 19, l'ictère diminue rapidement et n'existe presque plus que sur les conjonctives. Plus trace de bilirubine dans les urines.

Le 20, deuxième épreuve de la glycosurie alimentaire ; mêmes résultats que la première fois, mais avec une réduction certainement moins abondante.

Les forces et la gaieté reviennent au malade, qui commence à se déclarer guéri.

Le 22, l'ictère a complètement disparu, et les fèces ont repris une coloration normale.

Les forces sont revenues, mais l'amaigrissement est assez notable et, en 15 jours de maladie, G... à perdu 3 kilogrammes.

Le 28, troisième épreuve de la glycosurie alimentaire, même résultat que la fois précédente, réduction nette, quoique assez peu abondante.

Le 29, urobilinurie moins prononcée, mais quantité très notable de chromogènes.

Le 2 juillet, quatrième épreuve de la glycosurie alimentaire, mais cette fois avec 100 grammes seulement de sirop de sucre, donné à 11 heures 1/2. L'urine de 3 heures 1/2 présente encore une réduction nette.

Le 3, le malade exige sa sortie. Il ne présente plus d'autres symptômes morbides que son roulement diastolique et présystolique de la pointe, et quelques inégalités du pouls, le tout semblant en rapport avec un léger rétrécissement mitral préexistant.

*Réflexion.* — M. Chauffard, en comparant ce cas intitulé ictère émotif, en outre qui est un ictère catarrhal, fait les réflexions suivantes :

En effet, l'agent pathogénique, le moteur morbide, est ici tout autre, au moins au début, et l'on ne peut guère se refuser à admettre devant les déclarations répétées et catégoriques du malade, qu'il ne se soit agi là d'un processus par réaction nerveuse. Quelle évolution singulière ; ici, ni incubation, ni période d'invasion ; aucune phase préictérique, un choc nerveux violent, et, en une heure de temps, une inversion de la circulation biliaire, la bile sécrétée ne s'écoulant plus par ses voies normales, pour se trouver résorbée

par les veines sus-hépatiques ; avec cela, pas l'ombre de réaction fébrile, mais bientôt des phénomènes de toxémie, attestant l'altération double du sang, et par la bile résorbée, et par les toxines intestinales que le barrage hépatique ne suffit plus à retenir.

#### OBSERVATION IV

*Ictère émotif survenu en quelques heures (par M. Rendu) (Bulletin de la Société clinique, 1884).*

Le 3 décembre dernier on a amené salle Sainte-Eulalie, à Necker, une jeune femme de 25 ans assez gravement malade d'une péritonite puerpérale. L'accouchement avait eu lieu en ville une dizaine de jours auparavant ; il s'était accompli régulièrement et les suites immédiates avaient été normales, mais le 2 décembre, au moment où la convalescence paraissait certaine, un violent frisson suivi de fièvre et vomissements s'était déclaré. Le lendemain la malade se fit conduire à l'hôpital où nous la trouvâmes dans l'état suivant.

Pouls à 120, température 40°5 ; météorisme considérable avec relief des anses intestinales malgré une indolence relative du ventre à la pression ; vomissements bilieux, faciès altéré. A ces signes il n'était pas possible de méconnaître une péritonite.

Le toucher vaginal permettait de sentir le col utérin entr'ouvert et douloureux au niveau de la commissure gauche, l'écoulement lochial était peu abondant et fétide.

Le traitement consiste en ventouses scarifiées appliquées au bas-ventre, injections intravaginales de liqueur de Van-Swieten toutes les trois heures et potion avec 30 grammes d'eau-de-vie et quinze centigrammes d'extrait thébaïque. Sous cette influence la fièvre ne tarda pas à tomber et les symptômes inquiétants disparurent rapidement. Le samedi 6 décembre, la température était à 37° ; le sommeil et l'appétit bons, la langue nette, l'état général tout à fait satisfaisant ; seul le ventre restait ballonné bien qu'étant indolent ; il n'y avait pas eu de gardes-robes depuis l'avant-veille, et les urines étaient retenues dans la vessie depuis la veille au matin ; on sentait manifestement en palpant l'abdomen, le globe vésical dur et douloureux qui remontait au voisinage de l'ombilic.

L'indication d'évacuer étant formelle je priai l'externe de service de sonder la malade, il était 10 h. 3/4; je descendis pour la consultation; c'est alors que se place l'incident qui fait le sujet de cette communication.

L'élève chargé de sonder la malade, peu habitué au cathétérisme, essaya d'introduire la sonde et ne put y parvenir, en raison d'un certain degré d'œdème des grandes lèvres qui persistait encore. Ces tentatives infructueuses contrarièrent vivement la malade et elle fut prise d'une émotion très forte qui se traduisit par une sorte de crise nerveuse. Au bout de quelques minutes l'interne renonça au cathétérisme et vint me rejoindre à la consultation, se réservant d'essayer de nouveau après la fin de la séance. Il remonta en effet dans la salle vers 11 h. 1/2 et ne fut pas médiocrement étonné de voir que la malade, qu'il avait laissée une heure auparavant avec le teint parfaitement clair, était manifestement subictérique. Au moment où il se disposait à renouveler les tentatives de cathétérisme, cette femme, presque aussi émue que la première fois, se mit à uriner spontanément; ses urines étaient d'une couleur brun foncé et contenaient manifestement du pigment biliaire. A une heure de l'après-midi la coloration jaune n'envahissait pas seulement la sclérotique, mais tous les téguments; elle était de plus accentuée au ventre, et sur le tronc, un peu moins aux membres.

Le lendemain dimanche la jaunisse était aussi foncée qu'à la suite des coliques hépatiques les plus intenses et les plus prolongées.

Les urines ressemblaient à de la bière brune et verdissaient sous l'influence de l'acide nitrique; une garde-robe émise par la malade avait l'aspect argileux et grisâtre des selles privées de bile.

Le poulx restait calme sans être ralenti; point de prurigo ni troubles nerveux, aucune tendance hémorrhagique, la langue n'était pas sale, soif vive, elle mangeait peu mais sans inappétence.

L'examen du foie ne relevait ni douleur ni augmentation de la matité hépatique, ni sensibilité anormale au creux épigastrique.

La marche de l'ictère fut la suivante; pendant la journée du dimanche et du lundi, il atteignit son maximum d'intensité. Le mardi il commençait manifestement à pâlir, et les gardes-robes, quoique peu colorées, renfermaient de la bile. Les urines ce jour-là restèrent aussi foncées que la veille et l'avant-veille. Le mercredi il n'y avait plus pour ainsi dire de trace de la jaunisse, seules les urines conservaient une teinte plus foncée et décelaient encore aux

réactifs la présence du pigment biliaire, les téguments et les muqueuses étaient revenus absolument à l'état normal. Le jeudi il était impossible de soupçonner la complication qui venait de se produire pendant quatre jours consécutifs.

En résumé, une femme soignée pour une péritonite, convalescente d'accidents aigus de septicémie puerpérale, éprouve une vive contrariété et en moins de deux heures est prise d'un ictère soudain, lequel s'accompagne de symptômes prononcés. La coloration de la peau persiste du samedi au mercredi matin, celle des urines dure 24 heure de plus. Le jeudi toute trace d'ictère a disparu,

Il est indispensable de faire remarquer qu'il s'agit d'une femme impressionnable, mais nullement hystérique, et n'ayant jamais eu d'attaque de nerfs.

#### OBSERVATION V

(Jules Simon, art. Ictère. Nouveau Dictionnaire de méd. et chir. pratiques, t. XVIII)

« Je viens de relire une observation prise par moi en 1886, à l'hôpital Necker, où une femme de 31 ans éprouve, le 24 janvier, à cinq heures du matin, une très vive émotion. A huit heures, elle entrait dans son atelier de bandagiste, où elle travaillait, et déjà ses camarades pouvaient constater une très grande et très forte coloration de la conjonctive et du tégument externe. »

#### OBSERVATION VI

(D'un cas particulier d'ictère, par le Dr Ch. Noblet, *Gazette des Hôpitaux*, 1882)

M<sup>me</sup> B. . . , 24 ans, forte et bien constituée, enceinte de huit mois environ, s'étant rendue à la gare, le jeudi 19 octobre, pour y recevoir un wagon de pommes de terre, vit tout à coup les portes du wagon s'ouvrir, laissant échapper une véritable avalanche qui renversa le garçon de service, l'ensevelit à peu près et vint s'arrêter aux pieds de la marchande.

Grande frayeur au moment de l'accident, puis un peu de malaise avec douleurs vagues dans le côté droit et dans la jambe correspondante, et le samedi 21 octobre un ictère se manifesta.

## OBSERVATION VII

(Hôpital de la Charité, M. Hardy : De l'ictère émotionnel, *Gazette des Hôpitaux*, 1882).

Jeune garçon vingt ans à peine, cocher d'une voiture de remise, était sur son siège le 16 décembre, lorsque son cheval, s'emportant tout à coup, traversait bride abattue places et rues sans que cet homme pût s'en rendre maître. Il s'attendait naturellement aux accidents les plus graves, il n'en fut rien, le cheval put être arrêté au milieu de sa course folle.

Il rentra chez lui en proie à l'émotion qu'il venait de ressentir ; néanmoins il dina comme d'habitude. Mais le lendemain, à son réveil, il ressentit quelque malaise : de la courbature, il avait un peu d'inappétence.

Le surlendemain, 18 décembre, la peau, de même que les conjonctives, étaient complètement jaunes, et les urines troubles, foncées comme la coloration de la bière brune.

Voici comment M. Hardy résume lui-même cette observation :

Ictère survenu à la suite d'une émotion violente, ictère qui ne s'est accompagné ni de douleurs dans la région du foie, ni d'augmentation de volume de l'organe hépatique, ni d'aucun phénomène d'embarras gastrique.

## OBSERVATION VIII

(Gazette des Hôpitaux, 1884. — M. Potain.)

Un pauvre homme ayant été pris par les insurgés, pendant la Commune de 1871, et tenu en joue pendant quelques instants pour être fusillé, devint jaune tout à coup par suite de la violente émotion qu'il venait de ressentir. Ce fait fut constaté par les divers témoins de cette scène et notamment par sa femme qui, quelques instants plus tard, l'amenait à l'hôpital Necker.

#### OBSERVATION IX

citée dans le Dictionnaire des Sciences médicales,— Villeneuve, art. Ictère, XXIII.

Un jeune militaire reçoit un soufflet dans un lieu public, et, dans la fureur qui le transporte, tire son épée et se précipite sur son agresseur. Retenu par les témoins de la scène, il s'épuise en vains efforts pour se dégager et tirer vengeance de l'outrage qu'il venait de subir.

Presque au même instant il devint jaune.

#### OBSERVATION X

On lit dans l'ancien journal de Médecine (T. XIV) qu'un dogue enragé venait de recevoir un coup de fusil, rompt sa chaîne par un effort extraordinaire, s'élance sur un jeune abbé et meurt à ses pieds sans lui avoir fait le moindre mal. Saisi d'effroi, ce jeune homme pousse un cri, tombe à demi mort et se relève aussi jaune que s'il fût tombé dans un bain de teinture de safran.

---

## CONCLUSIONS

1° Les influences morales peuvent donner lieu chez certaines personnes à un ictère par réaction nerveuse ou par gastro-duodénite : c'est l'ictère émotif.

2° A ces deux modes pathogéniques correspondent deux formes cliniques différentes :

a) Ictère émotif immédiat ;

b) Ictère émotif retardé ;

3° Ces deux formes diffèrent dans leur symptomatologie et leur pronostic :

Dans la première : pas de phase préictérique, guérison rapide 5-6 jours.

Dans la deuxième : phénomènes d'embarras gastrique précédant l'ictère, durée indéterminée, pronostic réservé, comme dans l'ictère catarrhal, tendant à ranger cette forme clinique dans la catégorie des ictères infectieux bénins.

Vu :  
Le Doyen  
D<sup>r</sup> BROUARDEL.

Vu par le Président de la Thèse,  
POTAIN.

Vu et permis d'imprimer :  
Le Vice-Recteur de la Faculté de Paris,  
GRÉARD.

## BIBLIOGRAPHIE

- CHAUFFARD. — Archives générales de médecine, 1890, et Traité de médecine, III<sup>e</sup> Vol., p. 743.
- RENDU. — Bulletin de la Société Clinique, 1884.
- POTAIN. — Leçons Cliniques. — Gazette Hôpit. 1884, et Semaine médicale 1894, p. 381.
- MENDIBOURE. — Thèse Paris, 1884.
- TIEDMANN et GMELIN. — Recherches expérimentales sur la digestion. (Paris 1826).
- FRÉRICHs. — Traité des maladies du foie, p. 96.
- AUDIGÉ. — Thèse Paris, 1884.
- DOUILLET. — Thèse Lyon, 1884-85.
- MAGENDIE. — Traité de Physiologie. T. II.
- HALLER. — Eléments de Physiologie. T. VI.
- MULLER. — Manuel de Physiologie. T. I.
- LEURET et LASSAIGNE. — Recherches Physiol. et Chimiques pour servir à l'histoire de la digestion (Paris, 1825).
- BOCHEFONTAINE. — Archives de Physiol. 1876.
- FRANCK. — Fonctions motrices du cerveau.
- BERNHEIM. — Article Ictère du Dict. encycl. des sciences médicales, 4<sup>e</sup> série, T. XV.
- BARTH et BESNIER. — Article Ictère du Dict. encycl. des sciences médicales, 4<sup>e</sup> série, T. IX.
- VILLENEUVE. — Art. Ictère Dict. des Sc. méd., 1818.
- MANOURY. — Thèse sur la jaunisse. Paris, an X.
- LOMBARD. — Ictère spasmodique. — Gazette méd., 1836.
-



## TABLE DES MATIÈRES

|                                                  | Pages |
|--------------------------------------------------|-------|
| I. — Préface . . . . .                           | 5     |
| II. — Introduction . . . . .                     | 7     |
| III. — Pathogénie . . . . .                      | 9     |
| De l'Ictère immédiat . . . . .                   | 9     |
| De l'Ictère retardé . . . . .                    | 28    |
| IV. — Symptomatologie. . . . .                   | 33    |
| V. — Formes, Marche, Durée, Terminaison. . . . . | 39    |
| VI. — Pronostic . . . . .                        | 40    |
| VII. — Diagnostic . . . . .                      | 41    |
| VIII. — Traitement. . . . .                      | 43    |
| IX. — Observations. . . . .                      | 44    |
| X. — Conclusions . . . . .                       | 56    |
| XI. — Bibliographie. . . . .                     | 57    |





